

LES SECTIONS ARTÉRIELLES

dans le

Traitement des Ulcères d'Estomac

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le *7 juillet 1934*

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. MANAN, Emile-Joseph-Jules

né le 13 juin 1905, à Tonneins (Lot-et-Garonne)

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE BESANÇON

EXAMINATEURS de la THÈSE :	{	MM. MICHEL, professeur.....	Président
		ÉTIENNE, professeur.....	Juges
		CHALNOT, agrégé.....	
		CHATON, professeur.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses
partie de l'enseignement médical

BESANÇON

LA SOLIDARITÉ, IMPRIMERIE COOPÉRATIVE

6 et 8, Rue Gambetta, 6 et 8

1934

LES SECTIONS ARTÉRIELLES

dans le

Traitement des Ulcères d'Estomac

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. MANAN, Emile-Joseph-Jules

né le 13 juin 1905, à Tonneins (Lot-et-Garonne)

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE BESANÇON

EXAMINATEURS de la THÈSE :	{	MM. MICHEL, professeur.....	Président
		ÉTIENNE, professeur.....	Juges
		CHALNOT, agrégé.....	
		CHATON, professeur.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses
partie de l'enseignement médical

BESANÇON

LA SOLIDARITÉ, IMPRIMERIE COOPÉRATIVE

6 et 8, Rue Gambetta, 6 et 8

1934

Faculté de Médecine de l'Université de Nancy

Doyen : M. L. SPILLMANN, O  I .

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS,  I .

WEISS, O  I ; BOUIN, O  I .

ANCEL,  I ; GARNIER,  I ; MACÉ,  I ; P. PARISOT, O  I .

Professeurs :

Anatomie pathologique....	M. L. HOCHÉ, O  I  .
Clinique médicale....	M. G. ÉTIENNE, O  I  .
Physique	M. DUFOUR,  I  .
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMAN, O  I  .
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRÉLICH,  I  .
Physiologie	M. M. LAMBERT,  I  .
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. FRUINHOLZ, O  I  .
Clinique d'oto rhino-laryngologie	M. P. JACQUES,  I  .
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ,  I  .
Histologie.....	M. R. COLLIN,  I  .
Anatomie descriptive.....	M. M. LUCIEN,  I  .
Clinique chirurgicale.....	M. G. MICHEL,  I  .
Clinique médicale	M. L. RICHON,  I  .
Chimie médicale	M. H. ROBERT,  I  .
Thérapeutique	M. M. PERRIN,  I  .
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C  I  .
Clinique chirurgicale.....	M. HAMANT,  I  .
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE,  I  .
Hydrologie.....	M. SANTENOISE,  A   .
Clinique des maladies des enfants.....	M. L. CAUSSADE,  I  .
Bactériologie	M. DE LAVERGNE,  I  .
Histoire naturelle et parasitologie	M. G. THIRY,  I  .

Chargés de cours complémentaires :

Pharmacologie	M. M. PERRIN,  I  .
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. SIMONNIN, A  .
Pathologie générale	M. SIMONNIN, A  .
Clinique gynécologique.....	M. A. BINET,  I  .
Pathologie externe	M. A. BINET,  I  .
Clinique des maladies contagieuses.....	M. GUILLEMIN, A  .
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE,  I  .
Médecine opératoire.....	M. WATRIN,  I  .
Électrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY,  I  .
Accouchements (Cours théorique)	M. G. LAMY,  I  .
Obstétrique	M. JOB,  I  .
Clinique propédeutique médicale.....	M. VERMELIN,  A  .
Anatomie et médecine générale	M. DROUET, A  .
Pathologie interne	M. MUTEI,  I  .
Clinique des maladies mentales	M. ABEL,  A  .
Éducation physique (1).....	M. ABEL,  A  .
Physiologie du travail	M. HAMÉL,  I  .
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A  .
Propédeutique O.-R.-L. (1).....	M. L. MERKLEN, A  .
	M. MICHON, docteur.
	M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A  .	MM. POURCINES.	MM. GUILLEMIN, A  .
FLORENTIN.	MELNOTTE, O  .	ABEL,  A  .
BODART.	LAMY,  I  .	DROUET, A  .
CHALNOT.	MUTEI,  I  .	SIMONNIN, A  .
WOLFF.	VERMELIN,  A  .	

Agrégés libres :

MM. G. GROSS,  I ; S. REMY, I ; BUSQUET, I ; L. JOB,  I ; M. FAIRISSE, I ; BINET,  I ; BARTHÉLEMY,  I ; WATRIN,  I .

M. E. TRIBOLET, I , Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



DÉDICACES

A MES PARENTS

A MA FEMME, A MON PETIT JACQUES

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHATON

Professeur de Clinique Chirurgicale
à l'École de Médecine de Besançon
Chirurgien-Chef de l'Hôpital S^t-Jacques
Correspondant de la Société Nationale de Chirurgie

*Qui n'a cessé de me témoigner sa
bienveillance et m'a inspiré mon sujet
de thèse.*

Témoignage de gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEDOUX

Directeur de l'École de Médecine
Médecin-Chef de l'Hôpital

*Témoignage de reconnaissance pour
ses conseils, ses enseignements et sa
bienveillance.*

A TOUS MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE BESANÇON

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL

Professeur de Clinique Chirurgicale
Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de ma thèse.
Témoignage de respectueuse
reconnaissance.*

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉTIENNE

Professeur de Clinique Médicale
Officier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHALNOT

Agrégé de la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHATON

Professeur de Clinique Chirurgicale
à l'École de Médecine de Besançon
Chirurgien-Chef de l'Hôpital S'-Jacques
Correspondant de la Société Nationale de Chirurgie

Témoignage de profonde gratitude.

PLAN

INTRODUCTION

HISTORIQUE

PREMIERE PARTIE :

- a) Anatomie de l'estomac;
- b) Physiologie;
- c) Anatomie pathologique des ulcus gastriques.
- d) Pathogénie.

DEUXIEME PARTIE :

- a) Communic. de M. Chaton en 1922. Obs. I, II, III;
- b) Observation de M. P. Faucher;
- c) Obs. et Recherches de M. F. Ramond et collaborateurs;
- d) Recherches de M. E. Brenckmann;
- e) 6 Obs. de M. Chaton : 3 anciennes, 3 nouvelles.

TROISIEME PARTIE :

- a) Enseignements tirés de la documentation;
- b) Technique opératoire;
- c) Avantages de cette intervention.

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Le travail que nous entreprenons a pour objet d'examiner d'un point de vue général, les différents travaux et un ensemble d'observations publiés jusqu'à ce jour sur un procédé nouveau apparu dans la thérapeutique des affections ulcéreuses de l'estomac : les Sections artérielles.

Nous avons eu l'occasion, plusieurs fois, de voir dans son service notre maître le Professeur CHATON pratiquer de telles interventions. Il a bien voulu nous confier le soin de faire une étude d'ensemble de cette question.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547426_0013

HISTORIQUE

Le 12 juillet 1922, M. Marcel Chaton présenta à la Société Nationale de Chirurgie trois observations de Sections de la coronaire stomachique pour le traitement des Ulcères de la petite courbure. Le rapport fut établi dans le Bulletin de la Société, page 994, par M. le Professeur Proust, et la critique fut faite par M. Lenormant.

Cette communication, qui porte le titre « d'Ulcus de la petite courbure traité par la sympathectomie », ne fut pas, nous devons le dire, inspirée par des considérations vasculaires. Ce n'est que le 17 juin 1931 qu'une nouvelle communication eut lieu à la Société de Médecine du Loiret, faite par M. le docteur Pierre Faucher, sur « La ligature des branches de la coronaire stomachique et de la pylorique au cours d'une hématomèse grave ». Nous soulignerons plus loin l'extraordinaire importance de cette communication.

Puis dans le *Progrès Médical* n° 49 du 28 novembre 1931, parut, par M. Félix Ramond, une étude sur la ligature de l'Arc artériel de la petite courbure gastrique dans le cas d'un cancer inopérable.

En 1932, aux *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie* (tome CIX, n° 12), M. Félix Ramond, en compagnie de MM. Dimitresco-Popovici et Kisthinios, fait paraître une étude sur « La ligature expérimentale de l'Arc artériel coronarien de la petite courbure gastrique ».

Ces auteurs pensent qu'un tel procédé, inoffensif chez les animaux, doit l'être aussi pour l'homme. Enfin une dernière communication, faite par M. le docteur Chaton, apporte un couronnement à cette série d'expérimentations, en donnant les suites de trois observations anciennement présentées en 1922, en en publiant trois anciennes inédites et trois toutes récentes.

Il cite dans cette communication le très intéressant mémoire de M. Ernest Brenckmann, de Strasbourg, élève du Professeur Leriche : « Etude physiologique sur l'estomac dépourvu de ses principales artères », intéressant par suite des expériences pratiquées sur des chiens.

Nous aurons l'occasion, au cours de ce travail, de revenir sur ces différentes études et observations. Mais il semble utile, avant toute considération particulière, de traiter dans une première partie :

1° L'Anatomie de l'estomac, son irrigation et son innervation.

2° Sa physiologie.

3° Faire l'anatomie pathologique des ulcus gastriques.

4° Faire leur pathogénie.

PREMIÈRE PARTIE

Anatomie

Il paraît intéressant de rappeler quelques détails anatomiques, ceux-là seuls nous importent qui concernent la paroi gastrique en elle-même, son irrigation et son innervation.

Nous savons qu'au point de vue de sa constitution anatomique l'estomac comprend, en allant de l'extérieur vers l'intérieur :

- 1° Une tunique séreuse;
- 2° Une tunique musculuse;
- 3° Une tunique celluleuse;
- 4° Une tunique muqueuse.

Parlons tout de suite des deux dernières qui nous intéressent surtout. La tunique celluleuse, la sous-muqueuse pour quelques auteurs, était appelée autrefois la tunique nerveuse. Elle est intimement adhérente à la muqueuse, elle comprend des faisceaux de tissus conjonctifs entrecroisés avec quelques fibres élastiques et quelques cellules adipeuses. Richement irriguée, elle contient un plexus nerveux; le « plexus de Meissner ».

La muqueuse tapisse entièrement l'intérieur de l'estomac; elle est de couleur blanche au repos, rouge ou rosée en activité.

L'épithélium gastrique est formé par une seule assise de cellules qui sont des cellules muqueuses sécrétant le mucus gastrique constamment et régulièrement.

Au-dessous de l'épithélium et, avec lui, le chorion comprenant des formations lymphatiques.

La muqueuse gastrique comprend de très nombreuses glandes (de 100 et 150 par millimètre carré) sur toute la superficie de l'estomac. On peut les classer, suivant leur topographie, en :

Glandes fundiques que l'on trouve en abondance dans la grande tubérosité et à peu près sur toute la surface de la muqueuse gastrique, région pylorique exceptée.

Glandes pyloriques qui occupent la région du pylore et la petite tubérosité.

Enfin deux groupes accessoires : les glandes cardiaques occupant une zone de 5 à 6 millimètres de hauteur autour de l'orifice cardiaque, et les glandes intestinales, glandes de Lieberkühn, dans la région qui précède le pylore, zone intermédiaire au grand cul-de-sac et à la région pylorique. On les a signalées encore le long de la petite courbure, au voisinage du cardia et sur la valvule pylorique. On a trouvé de plus, mélangées à elles, toujours dans la région pylorique, des glandes de Brünner.

IRRIGATION

L'estomac est irrigué :

1° Par la coronaire stomachique branche du tronc coeliaque;

2° Par la pylorique et la gastro-épiploïque droite, branche de l'hépathique;

3° Par la gastro-épiploïque gauche et des vaisseaux courts, branches de la splénique.

Ces différentes branches s'anostomosent entre elles, pour former autour de l'estomac le grand cercle gastrique, qui part du cardia, descend le long de la petite courbure, passe derrière le pylore, contourne la grande courbure, remonte le long de la grosse tubérosité jusqu'au cardia.

Il en part une multitude de rameaux pour la face antérieure et postérieure de l'estomac. Ces rameaux traversent les deux premières tuniques et viennent se diviser en une multitude de ramuscules, former dans la sous-muqueuse le réseau sous-muqueux. De ce réseau partent des ramuscules descendants qui reviennent à la tunique musculieuse, des ramuscules ascendants très nombreux qui viennent former au-dessous des culs-de-sac glandulaires un réseau sous-glandulaire. Ils se transforment en capillaires et forment autour de la glande un très riche plexus à mailles rectangulaires. Ces plexus périglandulaires sont reliés entre eux par anastomoses, et montent jusque sous l'épithélium, formant autour des orifices glandulaires des anneaux vasculaires *Coronæ tubulorum* qui, très rapprochés les uns des autres, constituent le réseau superficiel.

Les veines partent de là, et, parallèlement aux tubes glandulaires, vont former un plexus sous-muqueux, puis beaucoup plus loin un plexus sous-séreux, et donnent naissance à :

1° La veine coronaire stomachique qui longe la petite courbure;

2° La veine pylorique, région du pylore;

3° Deux veines gastro-épiploïques : une droite, une gauche le long de la grande courbure;

4° Des veines courtes sous la grosse tubérosité, cette circulation est tributaire du système de la veine porte.

Nous passerons les lymphatiques, qui ont un rôle collecteur, pour traiter rapidement les nerfs. Ils proviennent du pneumogastrique et du grand sympathique : plexus solaire.

SYSTEME NERVEUX VEGETATIF

Les nerfs sympathiques gastriques proviennent d'un tronc volumineux résultant de la condensation du plexus périœsophagien. Celui-ci est constitué par des anastomoses des pneumogastriques droit et gauche. Il représente, constitué en un tractus médian et impair, le prolongement des deux pneumogastriques cervicaux.

Ce nerf, bien entendu, est un complexe nerveux condensé à son entrée dans l'abdomen et, plus bas, dissocié en un réseau à larges mailles traversant, chemin faisant, des plexus interposés. Il a comme collatérales :

1° Le nerf gastro-hépatique antérieur, ancien X gauche classique; il descend sur la face antérieure du cardia et donne un premier groupe de filets qui se distribuent à la face antérieure de l'estomac sauf la région du canal pylorique.

Le second groupe constitue un pédicule hépato-pylorique qui va donner dans le petit épiploon des rameaux hépatiques ascendants et des rameaux pyloriques descendants, ces derniers représentent la majeure partie du pédicule gastrique sus-pylorique, et atteignent l'estomac en suivant l'artère pylorique;

2° Le nerf gastrique intermédiaire (Gayle) qui apparaît sur le bord interne de l'œsophage, et court tout le long de la petite courbure de l'estomac. C'est le nerf de la petite courbure de Latarjet;

3° Rameaux gastriques postérieurs, ces derniers se rendent du tronc du X abdominal à la face postérieure de l'estomac, on peut les diviser en : supérieurs, moyens et inférieurs. Leurs territoires se chevauchent et sont très difficilement discernables les uns des autres.

Plexus solaire :

Nous ne considérerons pas ce plexus comme une entité, mais bien comme un complexe où nous pouvons distinguer trois centres correspondant chacun à l'émergence d'un pédicule vasculaire. Un seul nous intéresse, c'est : le Plexus péricœliaque : ganglions semi-lunaires. Ils sont placés de champ de chaque côté de la ligne médiane et noyés dans le tissu conjonctif. Ils ont une forme très variable et présentent à leur surface et sur leurs bords des prolongements nerveux, départ de branches efférentes ou arrivée de branches afférentes. Ils sont reliés au X par deux branches contribuant à l'anse mémorable de Wrisberg.

Ils reçoivent des branches du petit splanchnique. Le grand splanchnique doit être considéré comme branche afférente d'eux seuls.

Des branches afférentes de ces ganglions forment le plexus coronaire stomachique. Ces filets d'origine se réunissent pour former deux ou trois nerfs qui accompagnent la coronaire stomachique dans son trajet sur la petite courbure de l'estomac.

Ces nerfs donneront des petits rameaux qui suivront les collatérales artérielles et qui auront le même territoire de distribution. Ils s'anatomosent avec les autres nerfs gastriques provenant du pneumogastrique.

Les nerfs arrivent dans l'estomac, isolément avec les vaisseaux et forment :

1° Un plexus intra-musculaire qui a un rôle moteur;

2° Un plexus sous-muqueux qui a un rôle sensitif relié au plexus intra-musculaire par de nombreuses anastomoses; les filets efférents s'élèvent dans la muqueuse et disparaissent dans son épaisseur, il y forment un riche réseau dont les fibrilles se disposent autour des tubes glandulaires et pénètrent dans la couche épithéliale pour se terminer entre les cellules par des renflements en boutons.

*
**

Nous nous excusons de cette longue digression anatomique qui était nécessaire pour bien comprendre la physiologie de l'organe et la nature des divers travaux que nous avons entrepris de rapporter.

Physiologie

Ce qui nous intéresse surtout dans la physiologie de l'estomac est l'étude du suc gastrique, la manière dont il est produit, sans nous préoccuper des causes extérieures qui le font apparaître. Autrement dit, nous n'envisagerons que la sécrétion gastrique en elle-même.

Nous signalerons les composants du suc gastrique par ordre d'importance par rapport à la question qui nous intéresse :

- a) L'acide chlorhydrique;
- b) La pepsine;
- c) Le mucus;
- d) La présure.

L'Acide chlorhydrique se forme principalement dans la région fundique et dans la région pylorique (accessoirement).

Les expériences de Heidenhain ont montré que la sécrétion fundique était acide, alors que la sécrétion pylorique était alcaline. Ceci a été prouvé expérimentalement. Rien n'affirme que dans leur sécrétion normale, les glandes pyloriques ne sécrètent pas un peu d'HCL.

Cet HCL, donc principalement fundique, est surtout sécrété par les cellules bordantes des glandes.

Il se produit aux dépens du NaCl du sang, seule substance chlorée de l'organisme. On peut d'ailleurs faire varier expérimentalement l'acidité gastrique, en donnant à un animal un régime hyper ou hypochloruré.

Heidenhain constate de plus, au cours de ses expériences, que le cul-de-sac fundique préparé en respectant les vaisseaux de la grande courbure, donne une sécrétion acide. Ce même cul-de-sac préparé en sectionnant les vaisseaux de la grande courbure, donne une exsudation alcaline. N'est-ce pas, ajoute M. Arthus dans son *Traité de Physiologie* (p. 189), une preuve des modifications profondes que certaines opérations peuvent provoquer dans le fonctionnement des glandes gastriques ?

La Pepsine se forme dans toutes les glandes de l'estomac : digestion des albuminoïdes.

Le Mucus, sécrété par les cellules muqueuses de l'estomac, forme un liquide protecteur recouvrant la surface muqueuse de l'organe. Il est produit sans arrêt. On admet que *in vivo* l'estomac se trouvant rétréci, le mucus comble la cavité.

La section des nerfs vagues arrêterait la sécrétion du suc gastrique. L'excitation du nerf produirait une sécrétion qui disparaît à la fin de cette excitation.

Quel est leur rôle exact ?

Agissent-ils comme nerfs moteurs gastriques, provoquant la sécrétion par des contractions de la paroi ? C'est peu probable.

Ce qui est plus plausible, est qu'ils ont un rôle vasodilatateur (ils se ramifient dans la tunique externe des vaisseaux et toute sécrétion gastrique s'accompagne d'une turgescence de la muqueuse).

...Et en même temps un rôle sécrétoire. Nous n'oublions pas en effet qu'ils se ramifient très finement autour des glandes, formant un riche réseau autour des tubes glandulaires.

Anatomie Pathologique

Au point de vue anatomo-pathologique, on peut décrire l'ulcère toxi-infectieux survenant au cours d'une infection aiguë ou d'une intoxication. Il débute par une nécrose hémorragique de la muqueuse. Il est à bords mal limités, peu profonds, et souvent entourés de muqueuse congestionnée. Il diffère, au point de vue anatomique, de l'ulcère vrai.

« L'ulcus simplex » a son siège principalement au niveau de la petite courbure, quelquefois au niveau de la région antrale ou pylorique; il est de forme arrondie, à bord taillés à pic, épaissis dans les vieux ulcères, amincis dans les autres. La péri-gastrite est de règle.

D'autres ulcères sont très durs et épaissis. Ce sont les ulcus calleux qui peuvent rétracter l'estomac au point de lui donner la forme biloculaire.

Microscopiquement l'ulcère est limité au fond par la sous-muqueuse sclérosée, quelquefois par la musculouse ou le péritoine épaissi. Ses parois sont constituées par les différentes couches de la paroi stomacale avec quelques cellules embryonnaires. La muqueuse ne comprend plus que quelques culs-de-sac glandulaires. Elle peut être le siège de formations adénomateuses, ou de gastrite mixte.

Les vaisseaux ne sont pas toujours atteints. On a constaté des lésions de sclérose progressive et inflammatoire des nerfs.

A un degré de plus, l'ulcère peut subir une évolution cancéreuse, c'est l'ulcéro-cancer.

Nous avons établi au début de ce chapitre une distinction entre l'ulcère simple et l'ulcère toxi-infectieux. Celle-ci n'a pas d'importance pour la question qui nous intéresse et qui est toute de thérapeutique. Les ulcères de l'estomac étant justiciables du traitement dont nous voulons parler, quelle que soit leur origine.

Pathogénie de l'Ulcus Gastrique

La Pathogénie des Ulcères de l'estomac a été le sujet de nombreuses discussions.

La gastrite interstitielle donnant naissance à une petite zone de nécrobiose, qui favoriserait l'auto-digestion par le suc gastrique, a été défendue par Cruveilhier, puis par Galliard.

Letulle prétend que l'ulcère aurait une origine infectieuse.

Des traumatismes de la muqueuse gastrique ou de la région gastrique ont été invoqués sans qu'on puisse affirmer qu'ils soient cause réelle ou simple coïncidence.

Boldyreff, en 1911, a décrit un réflexe duodénal qui consiste en la régurgitation du contenu alcalin du duodénum pour protéger la muqueuse gastrique contre l'action du suc acidopeptique de l'estomac.

Mann, en 1919, provoque expérimentalement des ulcus peptiques par dérivation des sucs alcalins du duodénum.

En 1932 il fit, avec Bollmann, une étude d'ensemble de ses recherches (Mann et Bollmann : « Ulcère peptique expérimental, son développement et son traitement », *Journal of American Medical Association*, 5 novembre 1932), où il dit avoir obtenu des ulcères expérimentaux non seulement par la méthode précédente, mais encore en introduisant pendant huit heures par jour une solution diluée d'acide chlorhydrique dans l'estomac du chien

servant de sujet. Ces ulcères auraient été guéris en les mettant chirurgicalement à l'abri du suc gastrique.

L'embolie au niveau des artères gastriques a été mise en cause par Virchow. Cette théorie, et celle qui précède paraissent former l'hypothèse la plus généralement en cours en France, qui, avec Soupault, admet que la formation des ulcères dépend d'une action du suc chlorhydrique, agissant sur une portion de muqueuse mise en état de moindre résistance par une cause qui paraît ne pouvoir être qu'un obstacle vasculaire. Les causes de cet obstacle seraient d'origine nerveuse par spasme de la couche musculaire de la muqueuse, ou par embolie septique. L'entretien de l'ulcère se fait par la présence de l'HCl libre et de la pepsine. Il est à remarquer que les ulcères ne se produisent que dans les régions soumises au contact de l'acide chlorhydrique libre.

Le professeur Leriche soutient que si la dérivation duodénale aboutit à la formation d'ulcères peptiques, l'absence de régurgitation duodénale n'explique pas cette formation puisqu'elle peut exister alors que refluent dans l'estomac les sucs duodénaux. Pour Leriche, l'ulcère est une maladie de la zone des glandes à mucus, zone antrale, consécutive à une gastrite inflammatoire, puis atrophique, amenant leur destruction.

La production du mucus protecteur de la muqueuse gastrique serait alors arrêtée.

Cette zone non protégée subirait alors l'action du suc gastrique; de plus l'excitation de l'antra déclenche une hyper-sécrétion chlorhydrique au niveau du fondus.

Si chez le chien on enlève l'antra, qui est zone alcaline, on détermine une achlorhydrie absolue.

Cushing a cherché à établir le rôle du système nerveux central dans la formation des ulcères.

P. Stohr a étudié de très près, histologiquement, les terminaisons nerveuses dans l'estomac.

Il lui est impossible d'affirmer si l'ulcère précède ou suit une altération du système nerveux.

Que tirer de toutes ces théories ?

Leur concordance nous amène à penser, d'accord avec l'opinion générale, que tout ulcus gastrique est consécutif à une hypersécrétion chlorhydropeptique, agissant sur un fragment de muqueuse dépourvu de sa protection naturelle : mucus-épithélium.

Cette étude de la pathogénie des ulcères de l'estomac, que nous venons de faire le plus schématiquement possible, en montrant les tendances et opinions diverses, paraît devoir amener à la seule conclusion logique que nous venons d'énoncer. Elle précise de plus certains détails qui nous seront utiles.

Nous en arrivons à cette deuxième partie de notre thèse, qui est l'étude des faits expérimentaux et de constatations cliniques.

Quels sont les faits qui, depuis la communication de M. Chaton en 1922, sont venus appuyer et développer l'idée directrice d'alors ?

Nous rappellerons ce qu'il fit; nous produirons des observations à l'appui; nous parlerons ensuite successivement :

1° De la constatation clinique du D^r Faucher, d'Orléans;

2° Des deux travaux de Félix Ramond et collaborateurs sur la ligature de la coronaire;

3° Des recherches de M. Ernest Brenckmann;

4° Enfin publication des résultats obtenus par lui et synthèse des recherches faites par M. Chaton.



DEUXIÈME PARTIE

Communications et Recherches

Nous avons rapidement signalé, dans l'historique de la question, quelle fut la succession des événements qui aboutirent à l'idée de notre thèse.

Revenons-y.

Dès 1922, M. Chaton, croyant à la formation des ulcères d'estomac par spasme artériel, tenta une sympathectomie sur la coronaire stomachique. Les difficultés techniques de l'opération furent telles, l'ablation de l'adventice si délicate, qu'il pratiqua plus simplement la section de l'artère entre deux ligatures en amont de la lésion ulcéreuse.

L'effet sur la douleur fut impressionnant et M. Proust, dans la lecture du rapport fait à la Société Nationale de Chirurgie, le fit ressortir, et concluait qu'il y avait là des faits intéressants à enregistrer en attendant la confirmation de l'avenir.

M. Lenormant fit la critique de cette communication, en reconnaissant, en cours de critique et avec des réserves, que la section de la coronaire paraissait inoffensive.

Cette communication était appuyée par trois observations : les voici, suivies d'une description de l'état des malades dix ans après l'intervention :

OBSERVATION I

M. A..., âgé de 45 ans, sacristain, souffre depuis 18 mois de douleurs atroces dans la région épigastrique, douleurs revenant par crises et accompagnées de vomissements au début de la maladie.

Examen radiologique le 16 novembre 1921, par le D^r Caillods qui conclut à un ulcère de la petite courbure.

Intervention le 27 novembre 1921 : Dès l'ouverture de l'abdomen on perçoit à la palpation une induration considérable siégeant à la face postérieure de l'estomac, englobant la petite courbure et la tête du pancréas. Un décollement colo-épiploïque ne permet pas d'entrer dans l'arrière-cavité des épiploon, qui n'existe plus. Le D^r Chaton se résigne alors à faire une boutonnière à la paroi gastrique et à explorer l'estomac au doigt. Il a l'impression de pénétrer alors facilement dans une cavité diverticulaire à bords caractéristiques d'une ulcération calleuse, mais la lésion est trop loin pour qu'on puisse la cautériser ou l'enfouir. Devant de telles impossibilités, M. Chaton, changeant de gants, décide de tenter la section des « vaisseaux sympathiques » entourant l'artère coronaire stomachique, mais au lieu de se contenter de la dénuder et de réséquer les faisceaux nerveux, il résèque tout le segment vasculaire et sa couverture entre deux ligatures. Il termine par une gastro-entérostomie postérieure, difficile par suite de la périgastrite déjà signalée...

Ce qu'il est important de noter, c'est qu'il y eut un *soulagement immédiat des douleurs*. Et ce soulagement fut non seulement immédiat, mais resta définitif. Trois mois après l'opération, en février 1922, le malade écrivait : « Pour la douleur, je ne ressens plus aucun mal. »

Le malade fut alors examiné radioscopiquement par le D^r Caillods qui, en opposition avec l'examen préopératoire

qui avait permis de noter « un gros diverticule de la partie moyenne de la petite courbure », permet de dire « la partie moyenne de cette courbure où existait lors de l'examen antérieur une image diverticulaire, ne présente pas la moindre saillie, mais seulement une légère annulation.

Le malade de l'Observation I du Bulletin de 1922, M. A..., âgé de 45 ans, sacristain, à la date du 22 novembre 1932 nous écrivait : « Depuis l'opération je n'ai plus eu aucune douleur et je ne souffre pas du tout. Je mange assez bien et tout ce qui se présente; je bois du vin, et tout, digère très bien et sans maux d'estomac. »

OBSERVATION II

SYMPATHECTOMIE POUR ULCUS DE LA PETITE COURBURE DE L'ESTOMAC

M. V..., 58 ans, retraité des chemins de fer, entre à l'hôpital le 16 janvier 1922 pour des douleurs thoraciques gauches. Ce malade présente à la fois un syndrome ulcéreux très net, et à la radioscopie une élévation considérable de l'hémi-diaphragme gauche avec une grande opacité thoracique du même côté.

Une intervention montra que l'opacité tenait à des lésions de calcification pleurale. Le 15 mai 1922, laparatomie qui permet de trouver avec des difficultés, à la partie haute de la petite courbure, un ulcus reposant sur une base indurée. L'extirpation semblant irréalisable, on pratique entre deux ligatures, la section de la coronaire stomachique et on termine par une gastro entérostomie postérieure.

M. Chaton note que les résultats ne furent pas aussi complets que dans l'observation précédente. Les grandes douleurs disparurent, il est vrai, immédiatement après l'intervention, mais le malade continua d'accuser des brûlures stomacales après les repas, pendant encore une quinzaine de jours.

Un mois après l'opération, le malade « était transformé et tout trouble stomacal avait disparu. »

Le malade de l'Observation II du Bulletin de 1922, M. V..., âgé de 58 ans, retraité des chemins de fer à la date du 14 décembre 1932, nous écrivait qu'après l'opération il avait été très bien pendant trois mois, mais qu'actuellement encore, « assez souvent », il fait des efforts pour vomir surtout le matin.

OBSERVATION III

M. F..., 40 ans, camionneur à B..., entre à l'hôpital le 14 juin 1922 avec le diagnostic d'ulcère de l'estomac. Depuis près de 5 ans, il présente des douleurs épigastriques se produisant après les repas, accompagnées de vomissements bilieux. Jamais d'hématémèse, mais à plusieurs reprises des selles ressemblant à du goudron.

L'examen radioscopique pratiqué par le D^r Caillods montre l'existence d'une niche retenant des liquides opaques, et d'une sténose pylorique, avec stase, d'origine ulcéreuse.

Op. le 20 juin 1922. — Ulcère de la partie moyenne de la petite courbure, reposant sur une base indurée, section entre deux ligatures de l'artère coronaire stomachique au-dessus de l'ulcère, et gastro entérostomie postérieure.

Les douleurs ont disparu immédiatement après l'opération. Cette opération est trop récente pour en tirer comme conclusion autre chose que l'instantanéité de la disparition des douleurs.

Le malade de l'Observation III du Bulletin de 1922, M. F..., 40 ans, camionneur, opéré en juin 1922, est décédé, il y a deux ans; nous n'avons pu savoir de quoi ni avoir aucun renseignement à son égard.

A la suite de ces différentes observations cliniques du D^r Chaton, nous croyons nécessaire de rapporter la remarquable observation du D^r Pierre Faucher, d'Orléans, sur la « Ligature des branches de la coronaire stomachique et de la pylorique au cours d'une hémathé-

mèse grave », faite à la Société de Médecine du Loiret au cours de la séance du 17 juin 1931.

Cette observation fut rapportée à la séance du 21 octobre 1931, à la Société de Chirurgie, par M. Godard d'Allaines.

M. Faucher intervint pour un ulcus calleux hémorragique mettant d'une manière immédiate les jours du malade en danger.

Par suite de l'état syncopal du sujet au cours de l'intervention, il est contraint de pratiquer le geste minimum d'hémostase consistant dans la ligature simple de la coronaire et de la pylorique en amont et en aval de la tumeur calleuse ulcéreuse. Cet ulcère était de la grosseur « d'une mandarine ». Deux mois après, réintervention pour enlever l'important ulcère constaté par lui lors de l'opération antérieure. Il est stupéfait d'en constater la disparition totale. M. Faucher, relatant ses constatations opératoires, s'exprime ainsi à ce sujet :

« ...ou ne décèle aucun épaissement. La paroi gastrique, sauf qu'elle a perdu l'aspect opalin de sa séreuse, est absolument indemne. La tumeur que nous avons palpé là, deux mois plus tôt et qui avait alors la grosseur d'une mandarine, est complètement disparue. A la palpation, l'ulcus n'a pas laissé de traces. »

M. d'Allaines, en présence de ce fait, conclut avec logique et prudence :

« ...En définitive, il serait indispensable d'avoir de nouveaux exemples analogues pour en tirer des conclusions précises. Mais, en attendant, je pense que nous devons tout de même retenir cette observation, parce

qu'elle nous apporte un fait intéressant, nouveau, et digne peut-être d'applications pratiques. »

Dans la discussion qui suivit, le professeur Picot rapporte une observation de M. Cunéo où, pour un ulcère saignant, une ligature de la coronaire et de la pylorique, mais suivie d'une gastro complémentaire, eut un excellent résultat.

A été notée en outre, au cours de cette séance, l'opinion de M. Moulonguet qui estime que l'hémostase indirecte n'a pas d'inconvénients pour la fonction.

Voici donc, venant confirmer l'idée de M. Chaton, une observation d'une importance vraiment capitale.

N'en tirons pas immédiatement une conclusion qui serait un peu hâtive. Voyons tout d'abord une observation de M. Félix Ramond.

Cette communication faite dans le *Progrès Médical* n° 49, du 29 novembre 1931, est donc antérieure, sinon aux travaux faits par cet auteur avec les D^{rs} Kisthinos et Popovici, du moins publiée avant l'exposé de leurs résultats.

Il s'agit d'un malade opéré d'un cancer volumineux de la petite courbure.

Nous empruntons à M. F. Ramond une partie de son article :

« La ligature de l'arc artériel de la petite courbure gastrique ».

« ...La laparotomie exploratrice nous prouvant que le cancer était inopérable, sur notre demande, le chirurgien pratiqua la ligature de l'arc artériel à ses deux pôles extrêmes, pylorique et juxta cardiaque. Les suites opéra-

toires nous parurent favorables. La tumeur sembla régresser et les signes fonctionnels s'amendèrent.

Ultérieurement la radiothérapie précipita l'amélioration, et le malade sortit de l'hôpital sans tumeur apparente et considérablement soulagé... »

M. F. Ramond rappelle ensuite sa théorie, professée dans son cours de « Gastrologie d'automne », recueilli et publié par *El Dia Medico*, de Buenos-Ayres, novembre et décembre 1931, sur la formation des ulcères du bord droit.

Pour lui la presque totalité des ulcères siègent à ce niveau, et cela par suite de l'hypervascularisation de la région. Encouragé par les résultats obtenus sur ce cancer, M. F. Ramond préconise la ligature de l'arc artériel dans le traitement des ulcères. Il le fait cependant avec réserve, « les résultats obtenus n'ayant pas le recul nécessaire ».

Voici donc deux faits cliniques intéressants, montrant tout le bien qu'on peut attendre d'un tel procédé de thérapeutique.

Mais à cela les objections sont faciles, du fait tout d'abord que nous ne fournissons que ces deux preuves, et puis nous n'oublions pas la critique de M. Lenormant lors de la lecture, par M. Proust, du rapport de M. Chaton à la Société de Chirurgie en juillet 1922 :

« ...Mon ami Proust, en excellent rapporteur, a cherché à tirer quelques notions nouvelles des observations de M. Chaton. Pour ma part, je crois qu'elles établissent seulement deux faits : l'un, qui est nouveau en effet, est que l'on peut sans altération grave de l'estomac, faire la résection de la coronaire stomachique; il faut enregistrer ces observations, mais je ne me croirais néanmoins pas

autorisé à pratiquer une telle ligature sur mon prochain, hors le cas de nécessité absolue... etc. »

Ce scepticisme et cette prudence étaient fort légitimes en l'absence de faits expérimentaux venant étayer ces hypothèses, pour en faire de quasi certitudes.

Faisant presque immédiatement suite à son article cité plus haut, une communication de M. Félix Ramond, assisté cette fois de MM. Dimitresco-Popovici et Kisthinnios, est venue répondre à cela.

M. F. Ramond et ses collaborateurs nous offrent cette fois les fruits d'une expérimentation remarquable.

Pour reprendre l'idée qu'il avait émise lors de sa première communication, il pense que le cancer du bord droit, mal irrigué par suite de la section de la coronaire, est plus sensible à la radiothérapie. La cellule cancéreuse serait en état de moindre résistance, et plus sensible aux rayons X.

L'ulcère siège, on peut le dire, presque toujours sur la petite courbure. Cette localisation, pour M. Ramond et ses collaborateurs, serait due à l'hypervascularisation de la région.

Que ferait alors la section, ou la ligature de l'artère ? Eh bien, elle provoquerait une anoxémie qui permettrait à l'ulcère de se guérir.

Sur quelles constatations expérimentales se sont-ils appuyés ?

Ils ont tout d'abord cherché à savoir si le système des anastomoses artérielles gastriques était riche. Fixés sur ce point, ils tentèrent la ligature de l'arc coronaire de la petite courbure sur des chiens et des lapins.

Ceux-ci ne parurent pas s'en porter plus mal.

Ils firent aussi des ligatures sur tout le petit épiploon : tolérance parfaite.

Ils tirèrent de ces expériences deux constatations d'une extrême importance : la première, d'ordre physiologique, est que la sécrétion acide de l'estomac (glandes fondiques) parut diminuer de moitié.

N'oublions pas à ce sujet la constatation de Leriche chez le chien : l'excitation de l'antra déclenche une hypersécrétion chlorhydrique. L'ablation de l'antra, qui est zone alcaline, amène une achlorhydrie absolue.

La deuxième, d'ordre anatomique, est que :

« A l'autopsie on constate une légère réaction péritonéale aseptique le long de la petite courbure, caractérisée par un petit épaissement lâche et œdémateux, qui cependant, chez le lapin, a pu aller jusqu'à l'adhérence avec la face inférieure du foie. A partir du 30^e jour, cette réaction péritonéale disparaît complètement. Quant à la muqueuse, elle apparaît normale à tous les jours de l'expérimentation.

Microscopiquement, il existe quelques réactions légères, apparentes aux premiers jours, mais invisibles à partir du 20^e jour.

Au 5^e jour il existe un léger œdème, dans la profondeur de la muqueuse, immédiatement au-dessus de la *muscularis mucosæ*, qui est elle-même un peu dissociée par la propagation de cet œdème. Il existe également un léger œdème de la sous-muqueuse, avec forte dilatation des vésicules, dilatation qui, par places, donne un aspect pseudo-angiomateux. Les couches musculaires et sous-séreuses paraissent à peine infiltrées.

A partir de la 4^e semaine, toutes ces lésions œdémateuses ont disparu, et au 75^e jour la muqueuse est redevenue complètement normale... ».

Il y a donc altération et modification des couches de la paroi gastrique qu'intéressent les ulcères.

De plus, quant à la marche de ces modifications, remémorons-nous le malade de M. Pierre Faucher, dont l'ulcus saillant avait disparu deux mois après la ligature de l'artère.

Trois enseignements nets jaillissent donc de cette communication :

- 1° Cette intervention est inoffensive;
- 2° Il y a diminution de la sécrétion acide;
- 3° Il y a modification passagère de la paroi gastrique.

Un peu plus tard, en juin 1932, M. Ernest Brenckmann, de Strasbourg, élève du professeur Leriche, dans un mémoire fort intéressant des « Archives des Maladies de l'appareil digestif », « Etudes physiologiques sur l'estomac dépourvu de ses principales artères », à la suite de recherches expérimentales pratiquées chez le chien, s'exprime à son tour ainsi :

« ...Le sang étant le milieu nutritif de tout organisme vivant supérieur, le fonctionnement d'un organe s'accompagnera nécessairement d'une augmentation de l'apport sanguin. Je rappelle en mémoire les expériences classiques de Chauveau et Kaufmann sur le muscle masseter du cheval. Cette loi joue également au niveau de l'estomac; l'élimination de l'HCL et de la pepsine est précédée d'une vaso-dilatation des vaisseaux qui irriguent cet organe. La vaso-dilatation est même une condition suffi-

sante pour la production de suc gastrique actif dans un estomac normal quel que soit le facteur qui la détermine (histamine, congestion consécutive à une opération gastrique, application d'eau légèrement supérieure à 37° sur la muqueuse gastrique, etc...).

J'ai donc pensé qu'il devait être possible d'influencer la composition du suc gastrique en agissant sur le taux de l'apport sanguin. Dans ce but, j'ai pratiqué chez trois chiens la section entre deux ligatures des principales artères se rendant à l'estomac. Il était évidemment à craindre que l'estomac, dépourvu d'une façon si brutale de ses vaisseaux, se nécroserait.

Comme le montrent les observations expérimentales qui vont suivre il n'en a pas été ainsi, et les résultats obtenus dans ces conditions ont été des plus surprenants. Les chiens ont continué à bien se porter, avaient un appétit féroce, digéraient tout aliment, même des os, augmentaient de poids et chose capitale, ils avaient, après une légère baisse de quelques jours un suc gastrique complet, chlorhydro-peptique comme un chien normal. Voici les trois observations :

.....

Et au point de vue chirurgical, il conclut :

...En tout cas, le procédé de ligature est peut-être susceptible de se laisser généraliser avec profit aux ulcères simples sans complications hémorragiques. S'il était prouvé dans la suite qu'on peut éviter ainsi beaucoup de gastro-entérostomies, ce procédé aurait rendu à la chi-

rurgie gastrique un réel service en diminuant les possibilités d'ulcères peptiques post-opératoires. »

Ainsi donc, après expérimentation sérieuse, M. Ernest Brenckmann constate lui aussi que :

La ligature ou la section de la coronaire stomachique est sans danger.

Que la vaso-dilatation sanguine provoque la production du suc gastrique actif et qu'une modification de l'afflux sanguin provoque les modifications de la sécrétion.

Nous produisons maintenant une nouvelle série d'observations appartenant à M. Chaton :

1° Des *observations anciennes* non publiées à la Société de Chirurgie :

OBSERVATION IV

M. N..., 56 ans, de F... (Jura), souffre de l'estomac depuis trois ans. Depuis trois mois les douleurs se sont exagérées et sont accompagnées de vomissements. A la radiographie (D^r Caillods) le 18 septembre 1923, on constate « un énorme ulcus pénétrant développé surtout à la face postérieure de l'estomac. Il est fort probable que le point de départ est sur la petite courbure, mais le diverticule (d'un volume que j'ai rarement vu) siège à la face postérieure. »

Intervention le 28 septembre 1923 avec l'aide du D^r Chancenotte, de Fraisans. On rencontre un ulcus géant occupant le versant postérieur de la petite courbure, étendu en arrière, faisant corps avec le pancréas. On pratique une section de la coronaire. En raison du siège et de l'étendue de l'ulcère, on ne peut réaliser un Von Hacker et on termine par une gastro-entéro-anastomose antérieure réalisée à la pince de Témoin et aux sutures. Les suites sont normales. A la date du 20 novembre 1932 le médecin du malade, M. Chancenotte,

nous écrivait : « Votre opéré est mort il y a deux ans d'apoplexie. Après votre intervention ses fonctions digestives se sont rétablies parfaitement, si bien que le malade avait repris ses vieilles habitudes d'éthylique tout en travaillant de son métier d'ouvrier métallurgiste sans aucun trouble stomacal. »

OBSERVATION V

M^{lle} C..., 41 ans, Besançon. Syndrome d'ulcus gastrique avec grandes hématoméses. Pour des considérations scopiques et de douleur localisée, M. le D^r Caillods, qui radiographiait la malade à la date du 5 janvier 1926, concluait : « Malgré l'absence de diverticule et de signes caractéristiques d'ulcus, il est vraisemblable que le point qui a saigné dernièrement siège à la partie moyenne du segment vertical ».

A l'opération, le 11 janvier 1926 : Aide, D^r Bessot : Après l'exploration externe la plus minutieuse à la fois des bords des orifices, de la face antérieure et de la face postérieure après décollement intercolo-épiploïque, nous ne trouvions pas trace d'une lésion ulcéreuse. En raison des constatations radiologiques, nous pratiquons néanmoins une section de la coronaire stomacique dans la partie haute de la petite courbure. *Pas de gastro-entéro-anastomose complémentaire.*

Le 24 novembre 1932, cette malade nous répondait : « Bien reçu votre lettre du 19 courant me demandant des nouvelles de mon estomac que vous avez opéré en 1926. Eh bien, il va très bien. Je ne souffre pas. Je digère bien toutes les nourritures que j'absorbe et cela sans même aucun régime. »

OBSERVATION VI

Lydia M..., 29 ans, vue le 6 mai 1925. Depuis cinq ans présente avec des douleurs à maximum dorsal, réveillées par l'alimentation et des vomissements aqueux sans horaire fixe. De multiples traitements médicaux sont restés sans effets. En octobre 1924, M. le D^r Caillods, radiologue, avait trouvé un estomac du type hypertonique sans aucun signe d'ulcus.

Intervention le 7 mai 1925 : estomac très distendu, ne présentant aucun ulcus visible : *section de la coronaire sans*

gastro complémentaire. Pendant neuf mois après l'intervention cette malade présente les apparences d'une guérison complète, puis se remet à souffrir. Le 10 juin 1926 elle est radioscopiée à nouveau par M. le D^r Caillods qui nous adressait le compte rendu suivant : « Comme il y a deux ans, je ne lui ai rien trouvé d'anormal... Toutefois, comme tu m'as dit lui avoir fait une sympathectomie, il est bon de noter qu'à l'examen antérieur son estomac se projetait à quatre travers de doigts au-dessous de la ligne iliaque, et aujourd'hui à deux seulement. D'autre part, l'évacuation est extrêmement rapide, de même que le transit intestinal, puisqu'en deux à trois heures après l'absorption je trouve la colonne barytée s'avancant jusqu'à la partie moyenne du colon transverse. »

En 1932, souffrant toujours, amaigrie, névrosée, elle subit deux explorations radioscopiques de M. le D^r Alix. Les conclusions de la première, 10 mars 1932, sont les suivantes : « Estomac hypotonique se vidant très mal. Spasme pylorique réflexe. Ptose de tout le tractus digestif. Mauvais remplissage du cœco ascendant (péri-typhlite chronique intense ou tuberculose iléo-cœcale). Fortes adhérences de l'angle splénique. » Et celles de la seconde, 16 août 1932 : « Contrairement à ce qui s'était produit lors du précédent examen, l'estomac s'est vidé dans les délais normaux. Pas de signe d'ulcère pylorique. Adhérences abdominales très serrées bridant le grêle dont certaines anses se dilatent exagérément et qui se vide avec un retard considérable. Pérityphlite chronique. Constipation spasmodique chronique. » Devant ce syndrome radiologique de périviscérite, nous intervenions le 29 août 1932. Aide : D^r Mouillard.

Nous trouvions un foyer de périgastrite intense auquel était venu adhérer le grand épiploon retroussé, de multiples brides sur le colon et le grêle de voisinage.

A la date du 7 octobre 1932, cette malade nous écrivait : « Je suis complètement remise à présent. » C'est évidemment une opinion post-opératoire immédiate qu'on ne peut considérer comme définitive.

2° Des observations récentes :

OBSERVATION VII

M^{me} K..., Appoline, 42 ans, de M... (Doubs). Syndrome d'ulcus gastrique depuis quatre ans. Le 3 septembre 1932, examen radiologique de M. le D^r Alix : « Localisée à la partie moyenne de la petite courbure, se voit une niche assez régulièrement arrondie, bien mobile, remontant dans le décubitus dorsal jusque sous le plastron costal. »

Opération le 8 septembre 1932. Aide : D^r Dejeux. Anesthésiste : D^r Mouillard. Ulcus de la portion verticale de la petite courbure. Section en amont de la coronaire stomachique. Von Hacker à la pince de Témoin et aux sutures. Suites normales.

Le 21 novembre 1932, près de trois mois après l'intervention, nouvel examen radiocopique de M. le D^r Alix : « Les contours de l'estomac sont partout nets et on ne retrouve plus la niche précédemment signalée sur la partie moyenne de la petite courbure. »

OBSERVATION VIII

M. R..., Félix, 44 ans, cultivateur de G..., adressé par M. le D^r Chancenotte, de Fraisans (Jura). Syndrome clinique d'ulcus gastrique. Conclusions de l'examen radioscopique de M. le D^r Cottet, en date du 15 août 1932 : « Ulcus pénétrant de la petite courbure. Retard de l'évacuation gastrique par spasme pylorique surajouté. »

Le 27 août, intervention. Aide : D^r Chancenotte. Ulcus sur la partie verticale de la petite courbure admettant l'extrémité de l'index coiffé de la paroi antérieure. Fond calleux, est resté mobile. Section de la coronaire stomachique en amont de la lésion. Von Hacker à la pince de Témoin et aux sutures. Suites opératoires normales.

A la date du 20 novembre 1932, le malade auquel j'avais demandé des renseignements sur sa santé, m'écrivait : « L'effet de mon opération est merveilleux. Avec un régime assez large, mes digestions me sont faciles. J'ai repris un poids de 5 à 6 kilos. » Le 3 décembre 1932, plus de trois mois et demi

après l'intervention, M. le D^r Cottet radioscopiait à nouveau ce malade. Les conclusions sont les suivantes : « La forme de l'estomac prouve que sont évacuation est habituellement bonne. A aucun moment de l'examen n'apparaît sur la petite courbure l'ulcus antérieurement observé... ».

OBSERVATION IX

S..., 40 ans, de Besançon. Hôpital, salle Saint-Joseph.

Syndrome clinique d'ulcus gastrique empêchant par son acuité toute alimentation. A la radioscopie : D^r Rouch. « Estomac de type hypertonique. Première portion du duodénum suspecte d'ulcération sur son bord pancréatique. »

Opération le 30 décembre 1932 : Ulcus calleux de la petite courbure à trois centimètres du pylore, admettant l'extrémité de l'index coiffé de la paroi stomacale. Estomac très vasculaire. Infiltration d'apparence graisseuse au voisinage de la lésion. Résection en amont de la lésion et des deux branches de la coronaire. Von Hacker à la pince de Témoin et aux sutures. Suites opératoires normales.

A la date du 30 mars 1933, le malade n'a plus de douleurs. Il a repris une alimentation normale. Il a engraisé de 6 kilos depuis l'opération.

A côté de ces observations personnelles, nous rapporterons l'opinion clinique exprimée par MM. Hortolomei et Batureau dans leur excellent livre *Chirurgie de l'ulcère gastrique et duodénal*, page 202, Masson 1931. Un de nous (Hortolomei) a publié le résultat de quatre cas où il a appliqué le procédé de Chaton pour des phénomènes d'hypertonie mais sans lésion concomitante. Tous les malades ont été exemptés de douleurs et des autres phénomènes immédiatement après l'opération et sans avoir aucun incident post-opératoire. Cela prouve que la résection de la coronaire n'est pas suivie d'altération des

parois gastriques, et qu'elle est efficace en tous cas dans les crises d'hypertonie sans ulcère. Pour apprécier l'efficacité de la méthode en ce qui concerne la guérison de l'ulcère, elle demande cependant de nombreuses et longues observations. »

Là aussi ces auteurs reconnaissent l'innocuité de ce traitement et signalent très explicitement ce que M. Chaton avait déjà exprimé et qui ressort si nettement de ses observations, l'influence bienfaisante de cette thérapeutique sur l'élément douleur.



TROISIÈME PARTIE

Enseignements tirés de la documentation

Des deux parties que nous venons de traiter, que se dégage-t-il?

Tout d'abord, théoriquement, nous retenons :

1° *Au point de vue anatomique :*

Que l'estomac est un organe très richement irrigué, pourvu d'un remarquable complexe d'anastomoses artérielles. Qu'il est tout aussi richement innervé par de nombreux filets du sympathique, suivant le trajet des artères.

2° *Au point de vue physiologique :*

Que la sécrétion acide de l'estomac se produit dans la région fundique. Que le système sympathique paraît avoir une influence sur la sécrétion. Que des variations du taux de l'apport sanguin influent aussi sur cette sécrétion.

3° *Anatomie pathologique :*

L'ulcère d'estomac siège très fréquemment sur la petite courbure.

4° *Pathogénie :*

Nous retenons l'opinion la plus logique : le rôle du suc chlorhydroseptique dans la formation et l'entretien des ulcères gastriques, ne peut être nié.

Dans un deuxième ordre de faits correspondant à la deuxième partie de notre thèse, nous voyons :

1° Que la section de la coronaire stomachique est absolument sans danger;

2° Qu'elle diminue la sécrétion acide de l'estomac soit en diminuant la circulation dans la zone antrale, ce qui amènerait, par réflexe sans doute, une hypo-sécrétion acide des glandes fundiques (nous nous rattachons ici à une idée émise par le D^r Leriche). Soit, d'après M. Ernest Brenckmann son élève, qu'une hypovascularisation amène une diminution de la sécrétion acido-peptique. Cette sécrétion, lorsqu'elle se produit, s'accompagnant toujours de vaso-dilatation;

3° Dans un domaine purement hypothétique, nous pouvons nous demander si les modifications passagères de la paroi constatées par MM. Ramond, Kisthinos et Popovici ne favorisent pas la cicatrisation ?

4° Enfin nous avons les quelques preuves que nous avons pu réunir.

Tout d'abord les remarquables observations de MM. Pierre Faucher et Félix Ramond, la première pouvant être tenue comme observation principale. Nous l'avons exposée, nous n'y reviendrons pas.

Ensuite la série des neuf observations de M. le docteur Chaïon.

Les trois premières déjà publiées, n'ont d'intérêt que par leur suite, les I^{re} et II^{re} présentent l'une, une cure sans rechutes depuis 10 ans, l'autre une amélioration très nette.

Les observations V^e et VI^e, qui furent des sections de la coronaire sans adjonction de gastro, ont été pratiquées pour un syndrome ulcéreux sans lésion radiologiquement visible. Les effets immédiats furent favorables. En ce qui concerne les effets éloignés, il n'est point possible en ce moment de se prononcer.

La malade de notre observation VI^e, opérée depuis un certain temps déjà, présente pendant neuf mois les apparences de la guérison, puis se remet à souffrir de nouveau. Il est vrai que de grosses lésions de périviscérite ont été trouvées au cours de l'intervention.

Nous nous devons de signaler que M. Chaton n'a pas cru, au début de ses recherches, devoir faire perdre à quelques-uns de ses malades, le bénéfice certain d'une gastro-entérostomie.

Dans la série des trois dernières observations, nous trouvons des faits qui viennent confirmer la constatation faite par M. P. Faucher sur la disparition du gros ulcus de son malade.

Dans les observations VII^e et VIII^e, deux mois après l'acte opératoire, les niches radiologiques constatées avant l'intervention avaient disparu.

Toute la question est de savoir si de telles niches peuvent disparaître aussi rapidement, après la seule gastro-anastomose. Des recherches complémentaires comparatives sont donc désirables chez les sujets traités par simple gastro-entérostomie et par opération combinée.

Technique Opératoire

La Technique opératoire est relativement simple.

Elle consiste :

1^{er} Temps. — En une laparatomie médiane sus-ombilicale. On tombe de suite sur l'estomac.

2^e Temps. — On récline fortement l'estomac vers le haut à l'aide de pinces.

On découvre ainsi la petite courbure et sa coronaire.

3^e Temps. — On charge l'artère à l'aide d'une aiguille courbe ou d'un porte-fil.

On peut pratiquer une ligature aux deux pôles pylorique et cardiaque de l'artère; puis : section. Ou bien ligature et section de l'artère en amont de la lésion.

4^e Temps. — Fermeture de la paroi, plan par plan, ou au fil de bronze.

C'est, on le voit, une opération relativement aisée à réaliser et présentant pour le malade un minimum de danger.

Avantages

Les avantages de ce procédé résident d'abord dans la simplification de la technique opératoire.

Toute intervention sur l'estomac, pour le traitement d'un ulcère avait pour but : soit la dérivation du contenu gastrique, soit l'ablation de la zone ulcéreuse. C'est ainsi qu'il existe dans le premier ordre d'idées : le procédé des boutons de Jaboulay, de Murphy, la gastro entéro anastomose transmesocolique postérieure de Von Acker, la gastro entéro anastomose antérieure, la gastro entérostomose en Y de Roux.

Dans le deuxième : l'ablation de l'ulcère avec enfouissement, méthode de Balfour, la gastro pyloréctomie large (Eiselsberg, Haberer, Finsterer), etc...

La plupart de ces interventions sont délicates et longues.

Du point de vue opératoire donc : gain de temps, anesthésie plus courte, technique simple, conservation de l'intégrité de l'organe.

Du point de vue résultats :

Modification du milieu gastrique (cicatrisation de la paroi ?), influence considérable et quasi immédiate sur la douleur et les phénomènes généraux.

Conclusions

Dans l'état actuel de la question des ligatures artérielles dans le traitement des ulcères d'estomac, on peut conclure :

1° Que la section d'une artère quelconque de l'estomac est *sans danger*.

Qu'elle n'entame en aucune façon la vitalité de l'organe, et ceci en ce qui concerne tout particulièrement la section de la coronaire stomachique.

La richesse vasculaire de l'estomac est telle, son système d'anastomoses par inosculations si complet, qu'ils expliquent facilement cette particularité.

2° Dans les dernières théories admises dans la pathogénie, des ulcères gastriques, celle de l'hypersécrétion chlorhydropeptique paraît à l'heure actuelle la mieux installée. Or, on peut agir sur une hypersécrétion glandulaire de deux façons :

a) En agissant sur le régulateur nerveux de la sécrétion (opérations sympathiques);

b) En ligaturant un vaisseau et diminuant ainsi l'apport des matériaux nécessaires à la sécrétion (opérations vasculaires).

Les sections artérielles réunissent ces deux modes d'action.

3° Pour agir sur l'hypersecrétion, on n'a tenté jusqu'ici que de larges résections de l'étoffe gastrique, enlevant ainsi un nombre important de glandes.

Il est permis à l'heure actuelle de se demander si des sections artérielles judicieusement choisies ne donneront pas les mêmes résultats, en agissant sur l'activité sécrétoire, avec plus de facilité et infiniment moins de risques.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et LÆPER. — Anatomie Pathologique (Baillure et Fils, 1924).
- A. AMELINE et F. JONCKHEERE. — La pathogénie chimique de l'ulcère gastro-duodéal jéjunaux expérimentaux par dérivation des sécrétions duodéno-pancréatiques. (*Bruxelles Médical* 11 : 667-676, 5 avril 1931).
- R. APPELMANS et P. VASSILIADIS. — Etude sur la pathogénie et le traitement de l'ulcère gastro-duodéal. (*Bulletin Académie Royale de Médecine de Belgique*, 12 : 180-214, 27 février 1932).
- ARTHUS. — Traité de Physiologie.
- R. BALINT. — Pathogenesis of gastric ulcer. (*Wien klin. Wchnschr.* 40 : 1058, 18 août 1927).
- Y. T. BLEICHMAN. — Pathogenesis of gastric and duodenal ulcers. (*Klin. Med.*, [n°s 21-22] 8 : 1168-1172, 1930).
- G. BRATSANOS. — Sur la pathogénie de l'ulcère de l'estomac, d'après les observations recueillies à Andros. (*Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3^e série, n° 24, 17 juillet 1933).
- G. BRITES. — Ulcères gastro-duodénaux déterminés par des infarctus emboliques. (*Compte rendu Société de Biologie* 99 : 951-952, 18 septembre 1928).
- A. CARRIÉ et Paul ROBERT. — La Pathologie digestive (*Monde Médical*, 15 mars 1934).
- P. CARNOT, H. SIMONNET, M^{lle} TISSIER et R. CACHERA. — Contribution à l'étude des ulcères gastriques expérimentaux et influence des diverses conditions expérimentales sur la production d'ulcères gastriques. (*Soc. de Biologie*, 8 juillet 1933).

- M. CHATON. — Ulcus de la petite courbure traité par la sympathectomie. (*Bulletin de la Société Nationale de Chirurgie*, 1922, p. 994).
- H. CUSHING. — Peptic ulcers and the interbrain. (*Surgery, Gynecology and obstetrics*, juillet 1932).
- J. DELMAS-G. LAUX. — Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif. (Masson 1932).
- DUSCHL. — Pathogénie de l'ulcère de l'estomac. (*Deutsch Zeitschr. für Chir.*, CCXXXVI, n^{os} 6-7, 23 juin 1932).
- G. FAROY. — La pathogénie des ulcères gastriques duodénaux et jéjunaux. (*Revue Critique de Pathologie et de Thérapeutique* 3 : 117-126, février 1932).
- Pierre FAUCHER. — La ligature des branches de la coronaire stomachique et de la pylorique au cours d'une hématomèse grave. (*Société de Médecine du Loiret*, séance du 17 juin 1931).
- H. FENDEL. — Zur Pathogenese und Therapie der Ulcus-Krankheit. (*Med. Welt* 6 : 597-598, 23 avril 1932).
- L. FISCHL. — Beobachtungen und Bemerkungen über das Magengeschwür, insbesondere das der Greise. (*München med. Wschnschr.* 76 : 1720-1721, 11 octobre 1929).
- René FONTAINE. — Contribution à l'étude du mucus gastrique. Son rôle dans la pathogénie de l'ulcère gastrique. (*La Presse Médicale*, n^o 34, 27 avril 1932, page 678).
- B. FORNET. — Pathogenesis and therapy of gastric ulcer from internist's point of view. (*Orvosi hetil* 76 : 689-693, 6 août 1932).
- A. GLUKHENLY, LEVINSON, POLYAK. — Pathogenesis of gastric ulcer. (*Vrach dielo.* 15 : 145-150, 29 février 1932).
- J.-M. GONZALEZ-GALVAN. — Una nueva patogenia y tratamiento de la ulcera gastro-duodenal. (*Rev. Sud-Am. de Endocrinol.* 11 : 182-192, mars 1928).

- J. CE HARVEN. — L'ulcère de l'estomac. Quelques aspects du problème pathogénique. (*Ann. et Bull. Soc. Roy. d. Sc. Méd. et Nat. de Bruxelles*, n^{os} 1 et 2, p. 31-52, 1929).
- G.-E. KONJETZNY. — Patogenia de la ulcera gastro-duodenal. (*Revue Médicale Germano-iberam*, 2 : 219-224, avril 1929).
- A. LANDAU et J. GLASS. — Pathogenesis and treatment of gastro-duodenal ulcers. (*Polska gaz. lek.* 8 : 137, 24 février 1929; 158, 3 mars 1929).
- Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'ulcère juxta-pylorique; l'importance de l'hypotension artérielle dans la pathogénie et le diagnostic de l'ulcère juxta-pylorique. (*Arch. d. Mal. de l'Appareil digestif* 19 : 948-962, octobre 1929).
- R. LERICHE. — Réflexions sur l'évolution, la nature et le traitement des ulcères de l'estomac et du duodénum. (*Presse Médicale*, 5 novembre 1933 et 23 août 1933).
- MANN et BULLMANN. — Ulcère peptique expérimental; son développement et son traitement. (*Journal of the American Medical Association*, 5 novembre 1932).
- R. MONCEAUX et R. FONTAINE. — Le mucus gastrique et son rôle protecteur. (*Presse Médicale*, 10 juin 1933).
- MILHAUD. — Pathogénie de l'ulcère de l'estomac. Revue documentaire et critique des principales théories. (*Journal de Médecine de Lyon* 12 : 503, 20 août 1931; 529, 5 septembre 1931).
- F. NEUMANN, L. DELOYERS et P. DE MOOR. — Contribution à l'étude de la pathogénie des ulcères duodénaux, ulcères duodénaux et jéjunaux. (*Bull. Acad. Royale de Médecine de Belgique* 12 : 477-485, 16 juillet 1932).
- G. PACETTO. — Sulla genesi dell'ulcera gastrica. (*Arch. ital. di anat. e istol. pat.* 2 : 101-109, janvier-février 1931).

- G. PASCALE. — L'ulcèregastro-duodénal. (*Ann. ital. di Chir.* 10 : 1-40, 31 janvier 1931; *Studium* 21 : 140-147, 1^{er} avril 1931).
- R. PREVOT. — Ulcus ventriculi mit Nischenbildung an der grossen kurvatur, ein Beitrag zur Frage der mechanischen Ulkustheorie. (*Deutsche med. Wschnschr.* 55 : 1961-1963, 22 nov. 1929).
- F. RAMOND. — Ligature de l'arc artériel de la petite courbure gastrique. (*Progrès Médical*, 28 nov. 1931, n° 49).
- RAMOND-DIMITRESKO-POPOVICI et KISTHINIOS. — La ligature expérimentale de l'arc artériel de la petite courbure gastrique. (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1932, n° 12, Tome CIX).
- P. STOHR. — Observations sur l'ulcère de l'estomac chez l'homme et leur altération dans l'ulcère chronique. (*Klinische Mchenschgy*, 16 juillet 1932).
- TESTUT. — Traité d'anatomie humaine. (Doinn 1931).
- E. VON REDWITZ. — Zur Pathogenese des sog « peptischen » Geschwürs des Magens, Duodenums and Dünndarms. (*Zentralbl. f. Chir.* 58 : 2974-2978, 21 novembre 1931).
- A.-G. WEISS et C. HUBSTER. — Sur la pathogénie des ulcères gastro-duodénaux. La dérivation expérimentale de la bile et du suc pancréatique. (*Arch. franco-belges de Chirurgie*, 32 : 282-308, avril 1930).
- A.-G. WEISS, A. GRAVES et G. GURRIARAN. — Nouvelles expériences sur la pathogénie des ulcères. (*Bull. et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie* 57 : 1533-1539, 12 décembre 1931. *Archives de Med. cir. y especialid* 34 : 1177-1181, 26 décembre 1931).
-

TABLE DES MATIÈRES

Plan	5
Introduction	7
Historique	9

PREMIÈRE PARTIE :

Anatomie	11
Physiologie	17
Anatomie Pathologique.....	19
Pathogénie de l'Ulcus Gastrique.....	21

DEUXIÈME PARTIE :

Communications et Recherches.....	25
-----------------------------------	----

TROISIÈME PARTIE :

Enseignements tirés de la documentation.....	43
Technique opératoire.....	46
Avantages	47
Conclusions	49
Bibliographie	51
